Ein Fall von Orbitalphlegmone und tödlicher Septicopyämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Walter Glass
aus Heilbronn a/N.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von Orbitalphlegmone und tödlicher Septicopyämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

ACAD. LUDWIG MAX. BIBL.

vorgelegt von

Walter Glass
aus Heilbronn a/N.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Seit der Einführung der Antisepsis und Asepsis ist bekanntlich das Vorkommen der Septicopyämie viel seltener geworden als früher, wo sie besonders in den chirurgischen Spitälern ein überaus häufiger, gefürchteter Gast war und daselbst oft geradezu endemisch auftrat. Unter den Fällen, die uns auch heute noch das Bild der Septicopyämie vor Augen führen, stehen auf der einen Seite die chirurgischen, deren Ätiologie uns meist bekannt ist, indem eben von einer infizierten Wunde aus der ganze Organismus mit Infektionserregern überschwemmt wird; auf der anderen Seite steht eine nicht allzu grosse, aber beachtenswerte Zahl von Fällen der internen Kliniken, bei denen ein circumskripter infektiöser Prozess, der irgendwo im Körper schon längere Zeit bestand oder akut entstand, zur allgemeinen Sepsis führte. Diese Quelle der Allgemeinerkrankung und vollends die erste Ursache der primären Erkrankung zu entdecken, bietet jedoch manchmal die grössten Schwierigkeiten, so dass oft erst die Obduktion der fast immer tödlich verlaufenden Fälle über den primären Sitz des infektiösen Prozesses genaueren Aufschluss gibt, und auch diese vermag uns nicht immer eine klare Vorstellung von der Entstehung und dem Verlauf der Krankheit zu verschaffen.

Ein Fall dieser Art ist es nun, den zu beschreiben und zu bearbeiten ich mir vorgenommen habe, da er mir sowohl wegen des überaus raschen, perniciösen Verlaufes der Krankheit als auch wegen der verschiedenen Möglichkeiten, den pathologischen Befund zu deuten, einer eingehenderen Betrachtung wert erschien.

Ich lasse zunächst die Beschreibung des Krankheitsfalles folgen:

Am 20. VI. l. J. wurde in das Krankenhaus l. d. Isar zu München der 47jährige Malermeister Max U. verbracht. Die hier aufgenommene Anamnese, deren Angaben, wie notiert ist, von der Frau des Patienten stammen — Patient selbst war benommen — ergab zunächst, dass Patient schon am 8. VI. an einem Nasenkatarrh erkrankte. Die Haut über der linken Nasenhälfte war geschwollen und rot entzündet; aus der Nase entleerte sich eitriger Ausfluss. Patient klagte über heftige Schmerzen im Gesicht und über Kopfschmerzen oben und hinten unten; Patient hielt den Kopf meist gebeugt. Der Nasenkatarrh wurde von einem Arzte mit Ausspritzen behandelt und verging. Nun traten aber Schwellungen im Gesicht und an den Augenlidern auf, letztere wurden schwarzblau verfärbt, die Augäpfel wurden hervorgetrieben, die Hände wurden kalt. Schwindel und Fieber stellten sich ein. Seit 18. VI. zeigte sich Schwellung des Leibes und der unteren Extremitäten. Patient hatte kein Erbrechen, keine Durchfälle. Lähmungen, Krämpfe, Sprachstörungen waren nicht vorhanden. Stuhl angehalten, Appetit und Schlaf schlecht. Urin trüb. Seit vier Tagen Husten und schleimig-eitriger Auswurf. Mässiges Potatorium zugestanden, geschlechtliche Infektion negiert.

Der objektive Befund war nach der Krankengeschichte folgender:

Mittelgrosser Mann mit mässig entwickelter Muskulatur und entsprechendem Fettpolster; an der Unterlippe und um die Nase mehrere confluierende Herpesbläschen. Zunge mässig belegt, doch feucht, wird gerade herausgestreckt, zittert nicht. Beide Augäpfel stark vorgetrieben. Beide Oberlider hängen herab, das linke mehr als das rechte, können nicht erhoben werden. Rechtes Unterlied stark ödematös

geschwellt. Vor und unter dem rechten Ohre eine gut handtellergrosse, ziemlich druckempfindliche, sich teigig anfühlende Geschwulst mit darüber entzündlich geröteten Hautdecken. Septum der Nase nach rechts verbogen. Gesicht stellenweise blaurot, cyanotisch verfärbt. Sensorium ziemlich frei. Temperatur febril, 38,8. Beide Beine ödematös geschwellt.

Pulmones: Lungenränder: rechts vorn oberer Rand der fünften Rippe; hinten siebenter Brustwirbel. Die Beklopfung der Lungen ergibt nirgends eine Dämpfung, die Behorchung rechts hinten unten Rasselgeräusche und Giemen. Atmung beschleunigt (32 Atemzüge pro Minute), pfeifend.

Cor: Spitzenstoss 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie, im vierten Intercostalraum. Rechte Herzgrenze, den linken Brustbeinrand wenig überragend. Ein Herzton geräuschartig. Puls (100), regelmässig, beschleunigt, hart.

Abdomen stark aufgetrieben, nirgends besonders druckempfindlich; Beklopfung desselben ergibt überall tympanitischen Klopfton.

Nervensystem: Pupillen reagieren auf direkte und indirekte Beleuchtung. Patellarreflexe nicht auslösbar. Fusssohlenreflexe gehörig. Kein Babinski. Cremasterreflex nur schwach. Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen.

Urogenitalsystem: Im Urin Spuren von Eiweiss, kein Zucker, kein Blut, kein Indican; Diazoreaktion negativ. Spezifisches Gewicht 1016.

Klinische Diagnose: Sepsis, Parotitis, Thrombose der Sinus cavernosi.

Eine sofort vorgenommene Blutuntersuchung ergab eine Vermehrung der Leucocyten: 21000 pro cmm und zwar der polymorphkernigen, neutrophilen.

Zur bakteriologischen Untersuchung wurde Blut entnommen.

Am 21. VI. ist notiert: Nährboden steril. Der Zustand des Patienten hat sich verschlechtert. Patient hat in der Nacht vom 20/21. stark deliriert, scheint benommen zu sein, reagiert aber auf Anreden mit vernünftigen Antworten. Meteorismus ist stärker vorhanden. Die Milz ist nicht abzugrenzen. Über dem Sternum ist ein leises systolisches Geräusch zu hören. Der Lungenbefund ist unverändert. Aus der Nase entleert sich reichlich flüssiger Eiter. Die rechte Gesichtshälfte ist auch stark geschwollen, die Gegend vor dem rechten Ohrläppchen ist bretthart infiltriert, die Haut darüber dunkel cyanotisch. Temperatur schwankt bis nachmittags 3 Uhr zwischen 37,8° und 38,5°, dann plötzlicher Abfall auf 36,0°. Der Puls erreicht im Laufe des Tages eine Frequenz von 130 Schlägen in der Minute.

Am 22. VI.: Die Schwellung der linken Gesichtshälfte ist bedeutend zurückgegangen. Die rechte Gesichtshälfte ist unverändert. Aus der rechten Lidspalte entleeren sich mässige Mengen Eiter. Patient deliriert lebhaft; lässt Stuhl und Urin unter sich gehen. Die Temperatur steigt allmählich wieder an. Der Puls ist klein, noch mehr beschleunigt wie tags zuvor, 142 pro Minute. Die Atmung ist keuchend und beschleunigt. Abends 8½ Uhr erfolgt bei vollständiger Benommenheit des Patienten der Exitus.

Die am folgenden Tage vorgenommene Autopsie ergab folgenden Sektionsbefund:

Mittelkräftige, männliche Leiche von mässigem Ernährungszustand. Haut des Gesichts rechts stark geschwellt, derb, sonst bretthart. An den Unterlippen bräunlich verfärbte Krusten von Herpes herrührend.

Zwerchfellstand links vierte Rippe, rechts fünfte Rippe. Linker Leberlappen überragt fünfmarkstückgross das Sternum. Magen kaum sichtbar. Wurmfortsatz unter der Leber gelegen. Die Rippenknorpel schneiden sich derber als normal.

Herzbeutel vergrössert, liegt vor. Im linken Pleurasack ca. $^1/_2$ l blutig-seröser Flüssigkeit mit sparsamen Fibrinflocken gemischt. Lunge an einzelnen Stellen verlötet. Im rechten Pleurasack ca. ein Weinglas voll ähnliche Flüssigkeit.

Im Herzbeutel eine reichliche Menge, $1^1/_2$ Weinglas voll, seröse Flüssigkeit. Im rechten Vorhof mässige Mengen Flüssigkeit, linker Vorhof leer.

Zunge von blasser Farbe. Retropharyngeales Bindegewebe stark ödematös geschwellt. Schleimhaut des Rachens gerötet, nicht geschwellt; Tonsillen nicht geschwellt, aus der rechten Tonsille entleeren sich Eiterpfröpfe. Schilddrüse beiderseits entwickelt, hühnereigross.

Linke Lunge von geringem Volumen, fühlt sich weich an, stellenweise knotige, etwas prominente Einlagerungen; Gewicht 480 g.

Pleura oben durchsichtig, unten getrübt, dunkel gerötet, mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Im Oberlappen findet sich nahe der Spitze ein hühnereigrosser Herd mit eitrigem Inhalt; Wandpartieen filzig, eitrig infiltriert. In nächster Nähe ähnlicher Herd, am scharfen Rande des Unterlappens ein erbsengrosser Herd, im Unterlappen ein ähnlicher, walnussgrosser Herd. Die grossen Bronchien enthalten mässige Mengen bultig gefärbten Eiters.

Rechte Lunge voluminöser, Gewicht 610 g. Verhalten wie bei linker Lunge.

Pseudomembranen sind in vorgeschrittener Organisation vorhanden; im Oberlappen ein haselnussgrosser Herd mit eitrigem Inhalt; dem hinteren Rande zu ein hämorrhagisch gefärbter Herd. Das übrige Gewebe des Oberlappens blutarm, wenig luftreich.

Unterlappen kollabiert. Grosse Bronchien mit schleimigem Eiter gefüllt.

Herz kräftig, Gewicht 410 g; Epicard durchsichtig, Aortenklappen schlussfähig.

Rechter Ventrikel hühnereigross, Höhe 8,0 cm, Dicke der Wandung 0,5 cm.

Linker Ventrikel normal, Höhe 8,5 cm, Dicke 1,6 cm. Linker Vorhof ohne Abweichung. Aortenumfang 7,0 cm; Pulmonalumfang 6,3 cm.

Milz blass livid. Parenchym schneidet sich schlaff. Milz von gehöriger Grösse; Gewicht 160 g.

Nieren von ziemlich starker Fettkapsel umhüllt, Kapsel leicht abziehbar. Gewicht beider Nieren zusammen 340 g. Volumen normal. Färbe blass-bräunlich. Blutgehalt gering. Zeichnung verwaschen.

Leber vergrössert, Gewicht 1960 g, schneidet sich derb. Konsistenz leidlich vermehrt. Zeichnung verwaschen.

Dura mit der inneren Wand stark verwachsen. Schädeldach dick. Dura undurchsichtig. Im Längsblutleiter wenig flüssiges Blut. Weiche Häute auf der konvexen Seite durchsichtig. Cerebrospinalflüssigkeit leicht graugelblich getrübt. Bei Herausnahme des Gehirns sammelte sich etwas getrübte Flüssigkeit an.

An der Basis sind die weichen Häute, besonders rechts, graugelb verfärbt, offenbar eitrig infiltriert. Linkerseits Trübung geringer.

Über der unteren Fläche des Hirnlappens und Kleinhirns weiche Häute fast durchsichtig. Am vorderen Rand des linken Schläfenlappens findet sich ein kleiner hirsekorngrosser Herd mit eitrigem Inhalt.

Grosshirn schneidet sich weicher als normal. Seitenkammern erweitert, enthalten eine schmutzigrötliche Flüssigkeit. Dritte Kammer erweitert. Vierte Kammer ähnlich. Im zentralen Teil des Grosshirns ähnliches Verhalten.

Kleinhirn etwas blutreicher als die Rinde des Grosshirnes.

In der vorderen Schädelgrube sieht man eitrige Beläge. Beide Sinus cavernosi mit dicken Eiterthromben erfüllt. Nach Entfernung des Orbitaldachs entleert sich links reichliche Menge rahmigen Eiters.

Nach Eröffnung der Keilbeinhöhle zeigt sich in derselben eine serös-schleimig-eitrige Flüssigkeit; ebenso in beiden Siebbeinhöhlen.

Weichteile in der Umgebung der Parotis rechterseits bretthart verdickt.

Anatomische Diagnose: Akute Septicopyämie, ausgehend von einer Phlegmone der Weichteile des Gesichts beiderseits, besonders der Orbita. Sekundäre Pachy-Leptomeningitis. Beiderseits embolische hämorrhagisch-eitrige Abszesse in der Lunge Hämorrhagische Pleuritis. Allgemeine Anämie.

Die Sektion bestätigte also die klinische Diagnose: Septicopyämie. Den primären infektiösen Prozess jedoch, von dem die Allgemeininfektion ausgegangen, bestimmt zu lokalisieren, dürfte auch auf Grund des Sektionsbefundes nicht ohne weiteres möglich sein.

Immerhin hat die Sektion einige sehr wichtige Befunde ergeben, welche bei der Erklärung der Entstehung der Allgemeininfektion eine sehr wichtige Rolle spielen.

Während nämlich vor dem Tode des Patienten allein die ins Auge springende phlegmonöse Entzündung der Nase, des Gesichts, der Orbita als direkte Quelle der Allgemeininfektion erscheinen konnte, wobei freilich wiederum die Ätiologie dieser angenommenen primären Erkrankung unbekannt war, hat die Sektion als ein weiteres für die Erklärung der Genese der Krankheit sehr wichtiges Moment das Vorhandensein eines serös-eitrigen Exsudats in den hinteren Siebbeinhöhlen und der Keilbeinhöhle ergeben.

Es entsteht also die Frage: Kam die Allgemeininfektion

und speziell die eitrige Thrombose der Sinus cavernosi zustande durch Fortleitung des infektiösen Materials durch die Venen des phlegmonös entzündeten Gesichts und der Orbita, und war die Erkrankung der tiefen Nebenhöhlen sekundärer Art? oder: war die Erkrankung der Nebenhöhlen — sei es eine primäre Entzündung, sei es ein von der erkrankten Nasenschleimhaut fortgeleiteter Prozess — der Ausgangspunkt für die Infektion der Venen und der venösen Blutleiter des Gehirns?

Treten wir der Beantwortung der ersten Frage näher, so müssen wir zunächst nach der Entstehung dieser Gesichts- und Orbitalphlegmone fragen. Es ist bekannt, dass Phlegmonen der Nasenschleimhaut im Anschluss an leicht zu übersehende kleine Excoriationen entstehen und sich häufig auf die Oberlippe fortsetzen. Eine grössere Ausbreitung dieser leichten Phlegmonen ist jedoch nicht beobachtet. Etwas anderes ist es, wenn sich an eine solche leichte phlegmonöse Entzündung der Nasenschleimhaut ein Gesichtserysipel anschliesst. Dabei sind Komplikationen wie phlegmonöse Entzündung des Hautzellgewebes des Gesichts, besonders der Augenlider, sowie Orbitalphlegmonen nicht selten beobachtet. Und dass eine Orbitalphlegmone zur eitrigen Sinusthrombose führen kann, ist ja eine bekannte Tatsache. Aber in unserem Falle haben wir nirgends einen Anhaltspunkt dafür, dass ein Gesichtserysipel vorhanden war. Weder Anamnese noch sichtbare Anzeichen sprechen dafür. Ausserdem führt der Beginn und der Verlauf der Krankheit auf eine andere Spur.

Die Krankheit begann mit einem Nasenkatarrh, starkem eitrigen Ausfluss und Schwellung der Nase, dabei starke Kopfschmerzen in der Tiefe des Kopfes und in der Nackengegend. Ob von dem zuerst behandelnden Arzte durch rhinoskopische Untersuchung festgestellt wurde, woher der eitrige Ausfluss stammte, konnte ich nicht erfahren. Jedenfalls

sprechen die übrigen Symptome — und damit komme ich zur Beantwortung der zweiten Frage — für den primären Sitz der Krankheit in den tiefen Nebenhöhlen der Nase. Die Kopfschmerzen an den typischen Stellen, der Umstand, dass der eitrige Ausfluss aus der Nase einige Zeit ausblieb, um später wiederzukommen, ferner die Tatsache, dass erst einige Tage nach dem Beginn der Krankheit die Schwellung und Rötung des Gesichts eintrat und zwar zugleich, vielleicht schon früher, auch Schwellung und cyanotische Verfärbung der Augenlider mit Vortreibung der Bulbi sich zeigte, das alles sind Symptome, die nicht zum Bilde eines komplizierten Gesichtserysipels passen, wohl aber zu den wenigen Beschreibungen von komplizierter Nebenhöhleneiterung.

Ehe wir uns mit diesem Krankheitsprozess näher beschäftigen, möchte ich einige Bemerkungen über die Anatomie der Siebbein- und Keilbeinhöhlen, um die es sich in unserem Falle speziell handelt, vorausschicken, wobei ich mich ziemlich genau an die Ausführungen Schechs in seinem Lehrbuche halten werde:

Die Sinus ethmoidales setzen sich zusammen aus den zahlreichen pneumatischen Räumen des Siebbeins; sie liegen in den Seitenteilen des Siebbeins und bestehen aus Zellen von sehr verschiedener Grösse und Zahl, die sowohl unter sich, als auch mit der Nasenhöhle kommunizieren. Man unterscheidet vordere, mittlere und hintere Siebbeinzellen; die lateralen sind oft so stark entwickelt, dass durch sie das Orbitaldach vorgewölbt wird. Die mittleren und hinteren Siebbeinzellen münden in den oberen Nasengang oder — was für unseren Fall von Bedeutung — stossen direkt an die Keilbeinhöhle. Diese letztere, der unpaarige Sinus sphenoidalis, liegt sehr verborgen; ihre vordere obere Wand und die seitlichen Wände sind dünn und kompakt, während auf die hintere und untere Wand eine Schicht spongiösen Knochen-

gewebes folgt. Zuweilen ist die Höhle exzessiv gross, durch eine Scheidewand in zwei Hälften geteilt, und sendet Buchten in die Pars basilaris occipitalis und in die grossen und kleinen Keilbeinflügel flügelförmige Fortsätze hinein. Von diesen Dehiscenzen spricht auch Zuckerkandl: „sie führen in die mittlere Schädelgrube und ihr Vorhandensein ermöglicht leicht die Fortpflanzung eines entzündlichen Prozesses der Keilbeinhöhle auf die Dura mater", da dann die Auskleidung der Höhle in direkter Berührung mit der harten Hirnhaut steht. Nicht selten bildet die Keilbeinhöhle gewissermassen eine Fortsetzung der hinteren Siebbeinzellen und ist von diesen nur durch eine papierdünne Knochenlamelle getrennt, was natürlich von grosser klinischer Bedeutung ist, ebenso wie die Dicke der Knochen zwischen Sinus sphenoidalis und dem Canalis Nervi optici, welche zwischen Papierdünne und 7 mm schwankt, woraus sich erklärt, dass im ersteren Fall dem Sehnerven grössere Gefahr droht als im letzteren. Nach Zuckerkandl soll das erstere das häufigere Vorkommnis sein. Die verschieden grosse, zuweilen nur einseitig vorhandene Kommunikationsöffnung des Sinus sphenoidalis mit der Nase liegt oberhalb des hinteren Endes der mittleren Muschel oder gerade unter dem Nasendach auf der vorderen Wand der Höhle, meist oberhalb der Mitte derselben, für den Sekretabfluss also ziemlich ungünstig. Auch Dreyfuss sagt: „Der Ausführungsgang der Keilbeinhöhle verläuft in einer so schiefen Richtung, am nasalen Ende sogar ohne knöchernes Gerüst, dass eine leichte Schwellung des Schleimhautrands am nasalen Ostium genügt, um einen ventilklappenartigen Verschluss herzustellen und so den Abfluss zu hindern."

Kehren wir nun nach dieser zum besseren Verständnis des Folgenden unternommenen anatomischen Abschweifung zu unserem Krankheitsfall zurück, so fragt es sich: Wie

kam die Entzündung der tiefen Nebenhöhlen zustande? War der Prozess ein chronischer oder ein akuter?

Zunächst möchte ich einen für beide Möglichkeiten geltenden Satz Schechs anführen: „Akute und chronische Entzündungen der Membran der Keilbeinhöhle entstehen fast immer nur durch Fortpflanzung entzündlicher Prozesse der Nase, des Nasenrachenraums oder anderer Nebenhöhlen.“

Weichselbaum führt dagegen als Beweise für die Möglichkeit eines primären Auftretens der phlegmonösen Entzündung der Nebenhöhlen der Nase zwei Fälle an, auf die ich hier nicht näher eingehen will. Weichselbaum bezeichnet dieses Krankheitsbild als idiopathische Phlegmone der Nebenhöhlenschleimhaut.

In unserem Falle gibt die Anamnese keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme einer schon früher vorhandenen chronischen Entzündung der Schleimhaut der Nebenhöhlen; es wird nicht berichtet, dass schon früher Abträufeln von Eiter, häufige Kopfschmerzen an den typischen Stellen, Rachenkatarrh u. s. w. vorhanden gewesen seien; freilich ist, wie Dreyfuss sagt, mit Bestimmtheit die Entscheidung selten zu fällen, ob ein Fall, der mit akuten Symptomen einsetzte, auch wirklich eine akute Nebenhöhleneiterung darstellt, da zahlreiche Beobachtungen gezeigt haben, mit wie geringen Beschwerden sogenannte latente Nebenhöhleneiterungen oft verbunden sind.

Für die Annahme eines akuten Prozesses spricht jedoch sowohl der rasche, klinisch-einheitliche Verlauf, als auch die Beschaffenheit des bei der Sektion in der Keilbeinhöhle gefundenen Exsudats. Die serös-schleimig-eitrige Beschaffenheit desselben ist nämlich nach Weichselbaum gerade für einen akuten phlegmonösen Prozess charakteristisch, während dicke Eitermassen häufiger bei chronischen Eiterungen sich finden.

Über die Ätiologie dieses Entzündungsprozesses dürfte

jetzt kaum mehr ein Urteil zu fällen sein, da eine vor dem Tode vorgenommene bakteriologische Blutuntersuchung ein negatives Ergebnis hatte und nach der Sektion keine bakteriologische Untersuchung des Exsudats und der Schleimhaut vorgenommen wurde. Weichselbaum untersuchte von zehn Fällen akuter Meningitis cerebrospinalis bezw. Meningo-Eucephalitis, aus deren Eiter der Diplococcus Pneumoniae gezüchtet wurde, fünfmal die Nebenhöhlen der Nase. Er fand hierbei viermal eitrige Entzündung derselben und jedesmal ebenfalls im Sekret den Diplococcus pneumoniae.

Es ist möglich, dass ein heftiger Schnupfen, mit dem ja nach der Anamnese die Krankheit begann, die allererste Ursache war, indem er den Boden für das Eindringen der Infektionserreger vorbereitete; aber die in der Litteratur beschriebenen Fälle dieser Art haben vielfache Zweifel und Anfechtungen hervorgerufen.

Ob wir es nun mit einem von der Schleimhaut der Nase auf diejenigen der Sieb- und Keilbeinhöhlen fortgepflanzten Entzündungsprozess oder mit einer genuinen Erkrankung der Sinusauskleidung selbst zu tun haben, jedenfalls dürfte die Erkrankung dieser beiden Nebenhöhlen der Ausgangspunkt für das weitere Fortschreiten des infektiösen Prozesses gewesen sein: für die eitrige Sinusthrombose, die Pachy- und Leptomeningitis, für den Abszess im linken Schläfenlappen.

Für die Art der Entstehung der eitrigen Thrombose der Sinus cavernosi dürften sich auch wieder verschiedene Erklärungen finden:

Wie oben gesagt, hat eine Orbitalphlegmone nicht allzu selten Thrombophlebitis der Venae ophthalmicae und weiter Thrombose des Sinus cavernosus zur Folge. Eine solche Orbitalphlegmone war in unserem Fall vorhanden, und es ist nicht unmöglich, dass sie durch direkte Fortpflanzung der Entzündung der Siebbeinschleimhaut auf die Orbita zustande

kam. Die Erklärung dafür gibt Dreyfuss: „Für das Entstehen einer Orbitalphlegmone im Auschluss an eine eitrige Entzündung der Siebbeinhöhlenschleimhaut kommen hauptsächlich die Defekte der Lamina papyracea in Betracht. Diese Defekte stellen eine durch die dünne Schleimhaut unterbrochene Kommunikation der Siebbeinzellen, d. h. der Nasenhöhle, mit der Orbita dar. Durch diese Lücken hindurch können sich leicht eitrige Entzündungen der Siebbeinhöhlenschleimhaut auf die Orbita fortpflanzen, hier zu Orbitalphlegmone führen und durch das Foramen opticum das Schädelinnere erreichen. Derartige Verhältnisse mögen manchmal in Fällen von »genuiner« Orbitalphlegmone oder »genuiner« Thrombophlebitis ophthalmica obgewaltet haben; die Litteratur weist eine Reihe solcher Fälle auf. Da jedoch eine gründliche Sektion der Orbita und speziell auch der Nasenhöhlen nicht stattfand, kann der stringente Beweis nicht erbracht werden.“ Aus diesem letzteren Grunde muss ich diesen Weg der Entstehung der Orbitalphlegmone auch in unserem Falle nur als eine Möglichkeit bezeichnen.

Aber auch auf venösem Wege kann Infektionsmaterial von der Siebbeinhöhle in die Orbita verschleppt werden und hier zunächst zu Thrombophlebitis der Venae ophthalmicae und anschliessend daran zu Orbitalphlegmone führen, da die Venae ethmoidales anteriores und posteriores mit den Venae ophthalmicae anastomosieren.

Die weitere Möglichkeit der Entstehung der Thrombose der Sinus cavernosi ist die direkte Fortleitung der Infektion von der Keilbeinhöhle aus. Diese Deutung scheint mir in unserem Falle die richtigere zu sein, wenn nicht, was natürlich auch möglich wäre, beide Entstehungsarten kombiniert gewesen sein sollten.

Da die Keilbeinhöhle, wie oben bemerkt, meist ein unpaariger Sinus ist, die Siebbeinhöhlen jedoch paarig sind, so

kann leicht, wie schon bei Besprechung der Anatomie betont wurde, von ersterer die Entzündung auf beide Siebbeinhöhlen übergreifen — und in unserem Falle waren beide Siebbeinhöhlen erkrankt —, während die Siebbeinhöhlen primär meistens einseitig infiziert sein dürften. Dazu kommt noch, dass die Orbitalphlegmone gleichzeitig auf beiden Seiten auftrat, was viel eher auf eine zuerst entstandene eitrige Thrombose der Sinus cavernosi mit nachfolgender Thrombophlebitis der Venae ophthalmicae und Orbitalphlegmone schliessen lässt, als auf eine beiderseitige Fortpflanzung der Infektion auf die Orbita durch die Laminae papyraceae hindurch.

Auf Grund seiner Beobachtungen fand Dreyfuss, dass in überwiegender Zahl die Keilbeinhöhleneiterungen zu Sinusthrombosen führten, nämlich in 5 von 13 Fällen. „Zunächst scheint jeweils der anliegende Sinus cavernosus ergriffen zu werden, von ihm aus pflanzt sich die Thrombose durch den Sinus coronarius nach der andern Seite fort, ferner nach vorn in die Venae ophthalmicae und seitlich in den Sinus petrosus; je nach der Krankheitsdauer waren alle diese Blutleiter oder nur der eine oder andere thrombosiert, bezw. die Thromben eitrig zerfallen. In sämtlichen fünf Fällen war auch die basale Meninx mit erkrankt, in zwei dieser Fälle ausgebreitete intradurale Eiterung in der ganzen mittleren Schädelgrube“ (Dreyfuss).

Da nun, wie wir bei der Besprechung der anatomischen Verhältnisse gehört haben, die knöcherne Wand der Keilbeinhöhle sehr häufig direkte Kommunikationsöffnungen mit dem Schädelinnern aufweist, so können wir uns ein Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Dura und die Wandung ihrer venösen Blutleiter, speziell der Sinus cavernosi als der benachbartsten, leicht vorstellen.

Aber auch angenommen, diese immerhin als Knochenanomalien zu bezeichnenden Öffnungen seien gar nicht vor-

handen, so ist die Fortpflanzung der Entzündung von der Keilbeinhöhle auf die Dura und somit auf die Sinuswandung dennoch möglich. Ausser den Knochenanomalien, den bekannten Venen und den weniger bekannten Lymphbahnen spielen nach Dreyfuss als Infektionsvermittler eine wichtige Rolle die Venen der Knochendiploë: „Unter den von mir zitierten Beobachtungen sind eine Reihe von Fällen, bei denen der Knochen makroskopisch sich zwar als intakt erwies, die ihm anliegende Dura jedoch in so circumskripter Form erkrankt war, dass man sofort an die Fortpflanzung des krankhaften Prozesses per continuitatem durch die Knochen hindurch denken musste. Genau mikroskopisch, vermittelst Entkalkung des Knochens, untersucht wurde nur ein Fall, der von Ortmann beschriebene, und die Untersuchung lieferte den Beweis für diesen Infektionsweg.“ Die Erklärung für die Beteiligung des Knochens überhaupt an der Entzündung durch die Schleimhaut ist darin zu suchen, dass letztere mit dem Periost ein Ganzes bildet, so dass sowohl bei der katarrhalischen als bei der durch Diplo- und Streptokokken veranlassten Entzündung und Eiterung derartige Veränderungen vor sich gehen können, dass wir den Prozess als eine durch oberflächliche Entzündung entstandene Periostitis auffassen müssen. Ob in unserem Falle die Schleimhaut wie in fünf von Dreyfuss zitierten Fällen durch submuköse Eiterung vom Knochen abgelöst war, was die Durchwanderung der Knochen von seiten der Infektionserreger noch erklärlicher scheinen lassen würde, wurde bei der Sektion nicht untersucht.

Wäre eine Perforation der knöchernen Wandung der Keilbeinhöhle z. B. an ihrer dünnsten Stelle, nämlich in den Canalis Nervi optici hinein, bei der Sektion gefunden worden, so wäre die Entstehung einer retrobulbären Zellgewebsentzündung, Thrombophlebitis der Venae ophthalmicae, Thrombose des Sinus cavernosus vollends erklärlich.

Was nun die übrigen pathologischen Befunde betrifft, so können wir die eitrige Pachymeningitis, als auf demselben Wege entstanden, wie die Sinusthrombose ansehen. Sodann kommt es nach Bollinger in ein Drittel aller Fälle von septischer Thrombophlebitis zu embolischen Abszessen in den Lungen und eitriger Leptomeningitis, wofür auch unser Fall ein Beispiel ist.

Wenn aber in unserem Falle im Anschluss an eine Eiterung in der Keilbeinhöhle ein intracerebraler Abszess, am vorderen Rande des linken Schläfenlappens, gefunden wurde, so scheint dies nach den Beobachtungen von Dreyfuss eine seltene Komplikation zu sein: „Im Vergleich zu den anderen Nebenhöhleneiterungen wird als auffallend der Mangel von intracerebralen Abszessen bei Keilbeinhöhleneiterungen bemerkt.“ In unserem Falle hatte sich die eitrige Entzündung entlang den die Arteria fossae Sylvii begleitenden Venen fortgesetzt.

Zum Schluss noch einige Worte über die Häufigkeit von Fällen von der Art des soeben beschriebenen: Dass die durch Infektion des Gehirns im Anschluss an Nebenhöhlenerkrankungen letal verlaufenden Fälle keineswegs häufig sind, geht aus folgenden Angaben hervor: Pitt fand bei 9000 aufeinanderfolgenden Sektionen in Guys Hospitals in den Jahren 1869—1888 57 Todesfälle durch Ohreneiterung, also 1 auf 158 Sektionen, dagen nur einen einzigen Fall rhinogener Gehirninfektion.

Treitel fand unter 6000 Sektionen am Berliner pathologischen Institut 21 Hirnabszesse, von denen zwei durch Stirnhöhleneiterung entstanden waren.

Weichselbaum hatte innerhalb zwei Jahren folgende vier Sektionsergebnisse:

1. Eitrige Cerebrospinal-Meningitis nach akuter Entzündung der Schleimhaut der Nasenhöhle und deren Neben-

höhlen. Diffuse eitrige Bronchitis, fettige Degeneration des Herzmuskels; akuter Milztumor.

2. Eitrige basale Leptomeningitis, akuter interner Hydrocephalus vereiternder Hypophysentumor, eitrige Entzündung der Keilbeinhöhle, der Nasenbeinhöhle, des Rachens und beider Mandeln. Vereiternde hämorrhagische Infarkte im Unterlappen der rechten Lunge, diffuse eitrige Bronchitis u. s. w.
3. Eitrige Meningitis; phlegmonöse Entzündung der Schleimhaut der Nase, der Stirn- und der Keilbeinbeinhöhle, trübe Schwellung der Leber und der Nieren.
4. Eitrige Meningitis, phlegmonöse Entzündung der Keilbeinhöhle, der Siebbeinzellen und der Nasenschleimhaut. Akuter Milztumor. Trübe Schwellung der Leber und der Nieren.

Th. v. Schröder teilt zwei Fälle von retrobulbärer Phlegmone infolge von Caries und Empyem der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle mit.

Zuletzt möchte ich noch von den 13 Fällen, welche Dreyfuss zitiert, als Beispiele für tödlich verlaufende Fälle von Gehirninfektion im Anschluss an Keilbeinhöhleneiterungen den schon oben erwähnten, von Ortmann beschriebenen Fall hier wörtlich anführen, um ihn seiner Ähnlichkeit halber zum Vergleich mit dem von mir beschriebenen Fall zu stellen:

Beobachtung von Ortmann (1890).

„13jähriger Waisenknabe erkrankte am 4. September unter Frösteln und Fiebererscheinungen, starkem Schnupfen, Kopfschmerz und Bindehautentzündung. Am 7. September stellten sich Schluckbeschwerden und Behinderung der Sprache ein, zugleich leichte Benommenheit des Sensoriums. Die Augen sollen allmählich ganz verschwollen sein. Seit 8. September früh öffnet Patient nicht mehr die Augen, atmet laut schnarchend, ist vollständig unfähig zu sprechen. Es sollen Zuckungen

des Gesichts und der Hände beobachtet worden sein. Am 8. September abends wird Patient der Klinik unter der Diagnose Diphtherie überwiesen. Patient ist somnolent und reagiert auf lautes Anrufen nur schwer. Leichter Grad von Trismus und Opisthotonus. Aus dem Mund und der Nase entleert sich schaumiges Sekret. Das Gesicht ist gedunsen, die Lider sind geschwollen und geschlossen. Conjunctivae dunkelrot, chemotisch, secernieren eitrig. Pupillen eng und reaktionslos. Patient stösst unartikulierte Laute aus. Puls frequent klopfend. Atmung schnarchend. Temperatur erhöht. Nach Entfernung des Sekrets aus der Mund- und Rachenhöhle wird die Atmung frei. Eine Inspektion des Rachens ist nicht ausführbar. Nahrungsaufnahme wegen Schleimbehinderung sehr schwierig. Die Diagnose wurde auf Meningitis gestellt. Ob eine Diphtherie des Rachens bestand, musste zweifelhaft gelassen werden. Patient verfiel in tiefes Coma. Exitus 20 Stunden nach der Aufnahme.

Die Sektion ergab: Die Gefässe der weichen Hirnhäute stark mit Blut gefüllt; Leptomeninx convexitatis spiegelnd, zart, durchsichtig an der Hirnbasis, um das Chiasma und an der Brücke ist dieselbe leicht getrübt. Entlang den Gefässen der Hirnbasis und den beiden Arterien Fossae Sylvii finden sich teils flache, plattenartige, teils perlschnurartige Verdickungen der Pia von gelber Farbe, ziemlich derb anzufühlen. Die Hirnsubstanz ist nicht auffällig verändert. In den Ventrikeln geringe Mengen leicht getrübter Cerebrospinalflüssigkeit. Die harte Hirnhaut ist im Bereich der Sella tureila braunrot verfärbt. Nach Ablösung derselben liegt zwischen ihr und dem Knochen eine etwa 1 mm dicke Schicht puriformer, breiiger, von Blut durchsetzter Flüssigkeit. In beiden Sinus cavernosis puriforme Gerinnsel. Die Knochensubstanz des Keilbeinkörpers schmutziggelb verfärbt. Beide Keilbeinhöhlen sind mit Eiter gefüllt, und zwar flottiert in jeder, vom Eiter

umspült, ein Säckchen, das selbst wieder Eiter enthält, die abgelöste Schleimhaut. In den hinteren oberen Abschnitten der Nasenhöhle reichliches eitriges Sekret. Die Schleimhaut ist dunkelrot geschwollen. Die Siebbein-, Stirnbein- und Oberkieferhöhlen enthalten keinen Eiter; ihre Schleimhaut nicht auffällig verändert. Die Paukenhöhlen sind ebenfalls normal. Die Rachenschleimhaut ist besonders am Fornix pharyngis gewulstet, körnig, nirgends Spuren von diphtherischen Belägen oder Defekte. In den inneren Organen keine auffälligen Abweichungen von der Norm. Die mikroskopische Untersuchung des Nasensekretes und des Sekretes der Keilbeinhöhlen ergab nur Mikrokokken, teils isoliert, teils in Form von Diplokokken und Ketten mit deutlicher Kapselbildung und Lanzettform.

Von besonderem Interesse war die mikroskopische Untersuchung der Auskleidung der Keilbeinhöhle und des Knochens. Es liess sich feststellen, dass sowohl auf der Schleimhaut, wie periostalen Fläche der Keilbeinhöhlenauskleidung zahlreiche Diplokokken, zwischen Eiterkörperchen gelagert, sich vorfanden, desgleichen in ihrer Substanz, die herdförmig hämorrhagisch infiltriert war. Auch an Schnitten durch den Knochen (Keilbeinkörper) und die Hirnhäute liessen sich Diplokokken nachweisen.“

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Direktor Professor J. v. Bauer für die gütige Übernahme des Referats, sowie Herrn Dr. Kerschensteiner für die Zuweisung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Schech, Philipp, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase.
2. Dreyfuss, R., Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexa im Gefolge von Naseneiterungen. 1896.
3. Lenhartz, H., Die septischen Erkrankungen in: „Spezielle Pathologie und Therapie“ von Nothnagel. Wien 1903.
4. Schröder, Th. von, St. Petersburger med. Wochenschrift. 1895.
5. Grünwald, Ludwig Dr., Die Lehre von den Naseneiterungen. München und Leipzig 1893.
6. Bresger, Dr. Max, Die Eiterungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Münchener med. Wochenschr. 1894.
7. Berger u. Tyrmann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinths und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen des Sehorgans. Wiesbaden 1886.
8. Weichselbaum, Wiener med. Jahrb. 1881.
9. Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr. 1890.
10. Bollinger, Otto, Atlas und Grundriss der pathol. Anatomie in Lehmanns med. Handatlanten.
11. Schuhmann, K., Dissertation über einen Fall von embolischer Septicopyämie im Anschluss an ein Empyem des Antrum Highmori.

Lebenslauf.

Der Verfasser der Arbeit, Sohn des Kaufmanns Karl Glass und dessen Ehefrau Charlotte, geb. Klett, ist geboren zu Heilbronn a/N. am 30. Mai 1881. Er besuchte daselbst zwei Jahre die Elementarschule, zehn Jahre das Gymnasium, das er im Jahre 1899 absolvierte. Sodann widmete er sich an den Universitäten Tübingen und München dem Studium der Medizin, um nach Ablauf von neun Semestern im März 1904 der ärztlichen Approbationsprüfung sich zu unterziehen. Dieselbe beendete er am 27. Juni desselben Jahres.

Walter Glass,
geprüfter Kandidat der Medizin.